

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 (1)

THÈSE

N°

757

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

MARINA DEMTCHENKO

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Née le 30 avril 1908, à Vassiliewka, Russie.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DES

SYMPHYSES PLEURALES ÉVOLUTIVES

AU COURS

DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

Président : M. LEREBoullet, professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19

(1)

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

MARINA DEMTCHENKO

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Née le 30 avril 1908, à Vassiliewka, Russie.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DES

SYMPHYSES PLEURALES ÉVOLUTIVES

AU COURS

DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

Président : M. LEREBoullet, professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie thérapeutique et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ GARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNEO.
	{ GOSSET.
	{ GREGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE.	Pathologie chirurgi- cale.
BARIÉTY.	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD (Étienne)	Pathologie médicale
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD.	Histologie.
CATHALA.	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK.	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD.	Parasitologie.
GASTINEL.	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET.	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN.	Anatomie patholog.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL . . .	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LELONG.	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI . .	Neurologie et Psychia- trie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgi- cale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU.	Pathologie médicale.
MOULONGUET. . .	Pathologie chirurgi- cale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie patholo- gique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgi- cale.
PIÉDELIEVRE . . .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgi- cale.
TROISIER	Pathologie expéri- mentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LARDENNOIS . . .	Pathologie chirur.

MM.	
LEROUX.	Anatomie patholo- gique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL. . . .	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT	
CHABROL . . .		GATELLIER . . .	
CHIRAY		HEITZ-BOYER . .	
DONZELOT. . .		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN.		SCHWARTZ . . .	
VALLÉRY-RADOT .		VELTER	
(Pasteur)			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER . . .			
LEVY-SOLAL . .			
METZGER . . .			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur de clinique et d'Hygiène de la 1^{re} enfance,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR LEVESQUE

Médecin des Hôpitaux.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX D'ALGER ET DE PARIS

Externat d'Alger :

M. LE PROFESSEUR COSTANTINI

Professeur de Clinique chirurgicale.

M. LE PROFESSEUR LOMBARD

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.

Externat de Paris :

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Professeur honoraire,

Membre de l'Académie de Médecine,

Commandeur de la Légion d'honneur.

in memoriam.

M. LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur honoraire,

Membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences,

Commandeur de la Légion d'honneur.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN

Officier de la Légion d'honneur.

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale.

M. LE DOCTEUR JANET

Médecin des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR BOURGEOIS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR LEVESQUE

Médecin des Hôpitaux.

AUX MIENS

A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
DES
SYMPHYSES PLEURALES ÉVOLUTIVES

INTRODUCTION

Le sujet de cette thèse est la description de quelques faits anatomo-cliniques concernant un type assez spécial de symphyse pleurale au cours de la tuberculose de primo-infection : symphyse primitive, étendue et évolutive des séreuses pleurales, dont l'étude a déjà fait l'objet d'une communication de notre maître M. le Docteur Lévesque, à la Société de la Tuberculose.

Les faits que nous allons rapporter, les idées que nous allons exposer, nous les devons entièrement aux observations de M. Lévesque. Qu'il nous soit permis de le remercier ici de nous avoir confié et inspiré ce travail.

Au cours de cette étude, nous nous proposons d'abord de décrire anatomiquement et cliniquement cette forme de symphyse évolutive des séreuses pleurales (les symphyse consécutive aux épanchements pleuraux ne font pas partie du sujet).

Pour illustrer ces chapitres, nous nous servirons des documents et du matériel anatomique que M. Lévesque a bien voulu mettre à notre disposition.

Nous avons également étudié dans la littérature les publications de cas d'autopsies faites au cours de la primo-infection tuberculeuse et nous avons recueilli les observations qui signalent la présence de symphyse pleurales analogues. En nous basant sur ces faits

objectifs, nous avons essayé de préciser la pathogénie de ces symphyse et de les replacer dans le cadre des réactions pleurales au cours de la tuberculose de primo-infection ; question qui a fait l'objet de nombreuses études au cours de ces dernières années.

Nous voudrions préciser dès maintenant les points intéressants de cette forme de pleuro-tuberculose. Ce sont :

1° Le rôle du chancre d'inoculation dans sa genèse.

2° La signification nosologique de ces symphyse isolées et étendues qui se constituent autour du foyer primaire dont elles traduisent le travail évolutif. Nous verrons qu'à ce titre elles prennent place parmi les réactions péri-lésionnelles ou péri-focales.

3° La tendance marquée de ces symphyse à l'extension de proche en proche aux séreuses de voisinage sus- et sous-diaphragmatiques.

De sorte qu'elles peuvent être considérées comme le stade initial de certaines polysérites et de la forme classique de symphyse pleuro-péricardo-périhépatique, décrite par Hutinel.

4° L'importance du diagnostic de ces symphyse qui constituent souvent le seul signe évolutif, presque latent, de la tuberculose de primo-infection de l'enfant.

CHAPITRE PREMIER

CLASSIFICATION ET HISTORIQUE DES RÉACTIONS PLEURALES DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

Dans ce chapitre nous nous bornerons à une esquisse rapide des réactions pleurales au cours de la tuberculose de primo-infection, n'ayant nullement l'intention d'en faire une description complète.

A. — 1° Il semble bien que les pleurésies séro-fibrineuses primitives, dites *a frigore*, puissent être, au moins au cours de la 2^e enfance et de l'adolescence, l'un des premiers signes de l'invasion bacillaire de primo-infection.

Une série de travaux récents (MM. Courcoux et Albert, MM. Vaucher, Strauss, Schneegans et d'autres) ont prouvé la fréquence des primo-infections tardives du jeune adulte, qui se traduisent au point de vue clinique, soit par un complexe ganglio-pulmonaire identique à celui que l'on observe chez l'enfant, soit par une pleurésie séro-fibrineuse.

2° D'autre part, la forme d'épanchement pleural, que l'on rencontre le plus fréquemment au cours de la tuberculose du nourrisson, est celle qui se produit à la suite de l'envahissement des régions corticales du poumon par un processus broncho-pneumonique, évoluant excentriquement, par poussées successives, autour du nodule primaire.

3° Les réactions pleurales exsudatives se voient également au cours de polysérosites tuberculeuses aiguës, décrites pour la première fois, chez les grands enfants par Fernet, puis par Bouland en 1884-85.

Au cours de la grande guerre, les mêmes formes de polysérites à épanchement, ont été fréquemment observées chez les troupes exotiques (travaux de MM. Borel, Blazy, Lereboullet, Morenas, Roubier) et chez les jeunes soldats, par M. Ameuille.

M. Ameuille a étudié l'ordre de la marche progressive des lésions dans ces polysérites : il donne la précision très intéressante, que dans tous les cas observés et autopsiés par lui, c'est toujours *par la plèvre* que la maladie a débuté.

B. — A côté de ces formes exsudatives séreuses d'atteinte pleurale par la tuberculose de première inoculation, il existe des formes adhésives d'emblée, qui peuvent être soit limitées, soit étendues à toute la cavité pleurale.

1° *Les formes limitées sont caractérisées par le fait qu'elles sont le plus souvent juxtaposées exactement à des lésions parenchymateuses plus ou moins étendues, qu'elles ne débordent pas.*

a) On les trouve tantôt *au niveau de la grande cavité* : ces adhérences plus ou moins étendues sont une trouvaille courante aux autopsies des nourrissons ; elles se trouvent en face des lésions pulmonaires d'excavation ou d'infiltration, ou de cortico-pleurite.

En 1921, Epstein et Engel mentionnent des lésions de symphyse pleurale localisée à tout un lobe pulmonaire au cours d'autopsies de jeunes enfants morts de méningite, et qui présentèrent, avant de mourir, des signes cliniques et radiologiques de l'infiltration épituberculeuse d'Eliasberg et Neuland. De même, M. Péhu

a publié le cas d'une fillette de dix ans, tuberculeuse, qui a présenté successivement une lobite azygos et une spléno-pneumonie, qui se sont résorbées en laissant une image radiologique de « poly-scissurite » ; scissurite inférieure, scissurite supérieure, et l'image « en larme » de la scissurite azygos (*Lyon Médical*, 10 nov. 1931).

Dans le domaine clinique, M. Dufourt décrit en 1919, une forme de pleurite et cortico-pleurite sous-mammaires, chez les enfants de cinq à quinze ans, localisée au niveau de l'extrémité inférieure de la scissure interlobaire, que l'auteur rattache à l'activité évolutive des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux.

Cette forme de pleurite adhésive circonscrite, « en bouton de chemise », selon l'expression de Sabourin, est vérifiée dans un cas d'autopsie par M. Péhu. Nous verrons dans le chapitre de la pathogénie ce qu'il faut penser de l'origine ganglionnaire de ces pleurites.

Une autre forme plus rare de la pleurite de l'enfant, localisée au sommet, a été décrite par M. Sergent dans la thèse de M^{lle} Germain.

b) La symphyse peut être *limitée à l'un des interlobes pulmonaires* : c'est la *scissurite tuberculeuse*, étudiée et décrite chez l'enfant par Eisler en 1912.

Depuis, cette question a été longuement étudiée : à Lyon, par M. Péhu et ses élèves : M^{lle} Moret, MM. Dufourt, Brochier, Vallin, Faure ; à Paris, par MM. Ribadeau-Dumas, Rist et Lévesque ; à l'étranger, par Engel, Fleischner, Wallgren et surtout par Schall, qui a consacré à cette question un très important travail.

2° Enfin on trouve *des formes de symphyse étendues à toute la cavité pleurale*, de beaucoup les plus intéressantes, pour les deux raisons suivantes :

— d'une part, *elles ont un caractère évolutif propre* ;

— d'autre part, *elles dépassent de beaucoup en étendue les lésions qui leur ont donné naissance.*

Ces formes de symphyse semblent avoir été décrites par différents auteurs :

a) Associées à d'autres périviscérités, elles ont été observées chez l'enfant par Dieulafoy, Fernet, Jaccoud. Mais c'est surtout la description célèbre de Hutinel, en 1889, qui a individualisé très complètement un type anatomique et clinique de symphyses pleurales étendues associées à une péricardite et une périhépatite avec lésions scléreuses et spécifiques du foie : c'est la *cirrhose cardio-tuberculeuse*.

Depuis, des observations de symphyses des séreuses thoraciques, associées ou non à la médiastinite ou à la péritonite, ont été publiées par de nombreux auteurs : Gilbert et Garnier (1898) Lemaire (1907), Nobécourt et Paiseau (1910), etc.

b) Cette forme d'Hutinel nous paraît être le degré le plus élevé et rare d'un type plus fréquent de symphyse, lorsqu'elle est localisée uniquement à une ou aux deux séreuses pleurales, type que notre maître, M. Lévesque, a eu l'occasion d'observer plusieurs fois au cours d'autopsies d'enfants tuberculeux morts de méningite, et dont il a présenté trois pièces des plus typiques à une séance de la Société de la Tuberculose, en 1925.

Des exemples de cette forme isolée de symphyse pleurale évolutive — qui fera le sujet de notre étude — n'ont été que très rarement signalés dans la littérature : par Pater et Constantinovitch (1899) qui rapportent un cas de « pachypleurite caséuse épaisse chez un nourrisson » ; par Léon Tixier qui publie, en 1910, une observation anatomo-pathologique très complète de « Symphyse caséuse totale de la plèvre droite chez un enfant de dix-huit mois », observation que nous rapportons plus loin.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sauf dans les cas où la maladie était arrivée à un degré d'extension considérable ou à une réaction symphysaire intense, cette forme de symphyse pleurale évolutive a été jusqu'ici surtout une découverte d'autopsie.

M. Lévesque, sauf dans deux cas, ne rapporte que des résultats d'autopsie :

3 cas de symphyse localisée à la plèvre (obs. I, IV, VI) et 1 cas de péricardite avec symphyse pleurale (obs. V.)

Les observations que nous avons recueillies dans la littérature sont également des résultats d'autopsie :

1 cas de symphyse pleuro-péricardique associée à la médiastinite (MM. Nobécourt et Paiseau).

1 cas de symphyse pleurale à prédominance diaphragmatique (obs. III, publiée par M. Tixier).

1 cas de symphyse interlobaire (obs. II, publiée par MM. Péhu et Valin).

C'est dire la place importante qui revient à l'anatomie pathologique dans l'étude de ces formes : nous nous attacherons dès maintenant à la description des faits notés au cours de ces différentes autopsies, ainsi qu'à l'étude détaillée des pièces prélevées, les plus typiques.

A. Caractères anatomo-pathologiques et histologiques généraux.

Dans les cas les plus typiques de symphyse pleurale, les lésions de périviscérite apparaissent dès l'ouverture du thorax : en tentant de soulever le plastron sternocostal, on s'aperçoit que sa face postérieure est unie aux plans profonds par des tractus fibreux, qu'il faut arracher, pour découvrir les viscères. Les poumons apparaissent alors, recouverts d'une nappe fibreuse, dure, lardacée.

Pour obtenir les pièces, il faut les arracher ou les « sculpter patiemment », selon l'expression d'Hutinel, car la plèvre est adhérente partout : à la paroi costale, au diaphragme, au péricarde, soit par une zone d'accollement immédiat, et alors il est impossible de séparer les feuillets, soit par des brides d'union plus ou moins denses.

Cet aspect de couenne fibro-caséuse épaisse appartient aux lésions de symphyse ancienne ou aux processus particulièrement intenses. Les lésions peuvent être beaucoup moins marquées, et appartenir à une symphyse lâche, gélatineuse et vélamenteuse : la plèvre présente alors un aspect blanchâtre et dépoli, avec des lésions de plissement décrites par Letulle et Nattan-Larier.

On trouve, à certains endroits des granulations sous-pleurales, plus ou moins confluentes suivant la région examinée : tuberculose miliaire sous-pleurale, aux différents degrés de caséification.

Au point de vue étendue des lésions, on peut également trouver tous les stades, suivant le degré d'envahissement du processus : symphyse localisée à l'interlobe, symphyse totale de la grande cavité, symphyse pleurale double — enfin lorsque la périviscérite a envahi les organes sus- et sous-diaphragmatiques, on a la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, à laquelle viennent

s'associer des lésions hépatiques : lésions de congestion et de sclérose, avec présence d'éléments spécifiques.

Cependant, dans les cas de symphyse évolutive de plusieurs séreuses, ce sont toujours *les lésions de la plèvre qui paraissent les plus anciennes*.

Cette constatation a été faite par M. Lévesque (nous y reviendrons dans le chapitre de pathogénie) ainsi que par d'autres auteurs, qui se sont attachés à étudier les aspects anatomiques de l'atteinte simultanée des différentes séreuses (M. Hanshalter, M. Ameuille.)

Dans tous les cas observés, on a noté la présence d'un *volumineux paquet ganglionnaire trachéo-bronchique*, en voie de caséification plus ou moins complète, et siégeant généralement du côté de la symphyse.

Au point de vue *histologique*, la symphyse complète est généralement formée par une couche épaisse de tissu fibreux, dense, plus ou moins vascularisé, limitée en dedans et en dehors par des lames élastiques de la plèvre. De place en place, on y trouve des lésions tuberculeuses incluses, plus ou moins abondantes, dont quelques-unes sont en voie de caséification. Suivant l'intensité des lésions, on trouvera : soit des lésions d'inflammation banale : exsudat pseudo-membraneux, avec de rares inclusions d'éléments spécifiques, soit des lésions de caséification beaucoup plus importantes, accompagnée d'un processus scléreux des plus marqués¹.

Ces caractères anatomo-pathologiques généraux n'auraient pas un gros intérêt, et ressembleraient à ceux d'une symphyse banale. Mais leur particularité vient de la distribution spéciale des lésions pleurales

1. Cette prolifération fibreuse serait due, d'après les travaux d'Auclair, à certains poisons inhérents au bacille de Koch (chloroformobacilline).

qui sont apparues *dans tous les cas étudiés, centrées par le chancre d'inoculation pulmonaire.*

Suivant le siège du nodule d'inoculation, on peut distinguer deux types anatomiques, à l'origine de ces symphyse :

a) Chancre d'inoculation juxta-scissural : c'était le cas des observations I, II, VII.

b) Chancre d'inoculation sous la plèvre de la grande cavité : c'était le cas des observations III, IV, V.

a) Cette variété, à point de départ **juxta scissural**, est illustrée par la **pièce A (planche I, obs. I, page 31)**. La figure I représente la coupe du poumon droit. On y voit : une symphyse totale de la plèvre interlobaire, extrêmement épaissie et caséifiée, et de toute la plèvre de la grande cavité, constituée par du tissu blanchâtre, couenneux, de 2 à 5 millimètres d'épaisseur.

Au contact de la scissurite à la partie inférieure du lobe supérieur, à peu près vers le milieu de l'interlobe, siège *le chancre d'inoculation*, gros comme une petite cerise. Il est entièrement caséifié, autour de lui, s'essaiment dans le parenchyme et dans la plèvre interlobaire, une auréole de granulations tuberculeuses, de plus en plus jeunes, à mesure qu'on s'éloigne du chancre.

Le reste du parenchyme pulmonaire a une apparence normale, il n'y a ni lésions diffuses, ni granulations visibles. On note quelques petites dilatations bronchiques. Il existe un paquet ganglionnaire trachéobronchique droit : on voit un des ganglions en voie de caséification au contact du poumon : il est cependant nettement délimité et séparé du parenchyme.

*Examen histologique de la pièce A*¹.

Deux fragments différents ont été prélevés au niveau

1. Les examens histo-pathologiques ont été effectués par M. le Dr Delarue, assistant au Laboratoire d'anatomie pathologique de

de la pièce A : tous les deux intéressent le parenchyme pulmonaire et la plèvre limitante. L'un d'eux se trouve prélevé dans la région où se trouve le chancre d'inoculation, c'est-à-dire dans la partie inférieure du lobe supérieur et la scissure adjacente, qui est symphysée.

L'examen histologique montre que les foyers pulmonaires sont des foyers lobulaires ou acineux, caséeux. Certains d'entre eux sont confluent, d'autres nettement isolés, dans un parenchyme pulmonaire relativement sain, atteint cependant de modifications de la trame sous forme d'un épaissement des septas, ou d'emphysème atrophique.

Tous ces foyers pulmonaires ne présentent pas seulement une structure folliculaire avec réaction giganti-cellulaire périphérique particulièrement marquée, ils sont aussi environnés d'une prolifération conjonctive dense, très richement vascularisée.

La plèvre est le siège de lésions inflammatoires du même type, qu'il s'agisse de la plèvre interlobaire ou de la plèvre corticale.

On y retrouve de place en place des foyers tuberculeux caséux ou des follicules non caséux. Le fait le plus important est la réaction fibreuse qui épaisse considérablement la plèvre corticale et aboutit à la symphyse des feuillets interlobaires. Ce n'est qu'en surface et en certain points que s'observe un exsudat de fibrine presque partout hyalinisé.

Un autre fragment prélevé au lobe inférieur et intéressant un parenchyme pulmonaire macroscopiquement sain, se montre atteint de lésions pleurales identiques. L'épaississement fibreux de la plèvre parsemé de quelques follicules tuberculeux est aussi important.

la Faculté de médecine, chef de Laboratoire de la Clinique de la Tuberculose. Nous le remercions ici d'avoir bien voulu mettre à notre disposition sa particulière compétence.

Il convient de signaler l'existence d'une thrombose d'une branche importante de l'artère pulmonaire.

b) La deuxième variété, a le chancre d'inoculation pulmonaire au niveau de la plèvre de la grande cavité : elle est illustrée par la pièce B, planche II (obs. IV, p. 38).

La figure II représente la face externe du poumon gauche. A la partie moyenne du lobe inférieur, au niveau de la face costale du poumon, on aperçoit un nodule sous-pleural, gros comme un pois, de couleur blanc jaunâtre. Il est entouré d'une couronne de tubercules miliaires, qui s'essaient tout autour de lui en étoile, formant des traînées linéaires caséeuses, qui se perdent à quelques centimètres du chancre.

Ces tubercules sont confluents au voisinage du chancre, ils deviennent de plus en plus rares à mesure qu'ils s'éloignent de lui. La plèvre tout autour présente un aspect blanc grisâtre dépoli. Les feuillets pleuraux sont accolés sur toute leur étendue, mais la symphyse ici est lâche, vélamenteuse, beaucoup moins marquée que dans la pièce A.

A la coupe du poumon, on voit le chancre d'inoculation profondément enchâssé dans le parenchyme : ce chancre est caséeux de couleur jaunâtre, paraissant assez bien séparé du reste du parenchyme, dont la couleur gris rougeâtre tranche nettement sur lui. Le parenchyme, sur toute l'étendue du lobe, montre un aspect uniforme d'hépatisation. On ne trouve aucune autre lésion spécifique ni dans le poumon gauche, ni dans le poumon droit.

Examen histologique de la pièce B.

Image différente de la coupe précédente, en ce sens que, loin d'être relativement sain, comme dans le cas précédent, le parenchyme pulmonaire est ici profondément altéré par des lésions exsudatives diffuses.

Ces altérations s'observent sur tous les prélèvements faits aussi bien au lobe supérieur qu'inférieur (à la partie moyenne de celui-ci siège le chancre d'inoculation caséux).

Ces lésions de splénisation diffuse ne présentent aucun caractère histologique de spécificité. Elles sont assez riches en fibrine, riches surtout en macrophages alvéolaires.

De place en place se voient des zones dans lesquelles la congestion des capillaires interalvéolaires est particulièrement intense jusqu'à déterminer de véritables petits raptus hémorragiques circonscrits.

Ces lésions circonscrivent complètement le foyer caséux d'inoculation sans se continuer directement avec lui.

Le foyer d'inoculation est centré par une nécrose caséuse homogène : c'est un foyer relativement ancien, beaucoup plus ancien, en tout cas, que les lésions exsudatives, qui occupent la quasi-totalité du poumon examiné.

La plèvre est le siège de lésions moins importantes, faites d'un exsudat fibrineux parcellaire, disséminé et déjà partout organisé. — Par la coloration au Ziel, on met en évidence sur toute l'étendue de la coupe, quelques rares bacilles de Koch.

L'intérêt de cette pièce anatomique est double : en dehors de la réaction pleurale qui entoure le chancre d'inoculation, elle présente également une réaction parenchymateuse de splénisation diffuse, d'apparence macroscopique et histologique banale, mais au niveau de laquelle on trouve quelques rares bacilles disséminés. Cet aspect a tous les caractères du substratum anatomique de la réaction périfocale spléno-pneumonique, dont ce cas serait une des rares autopsies. Malheureusement, nous manquons totalement de données cliniques à son sujet, l'enfant étant venu mourir à l'hôpital d'une méningite foudroyante.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Cette étude anatomique nous paraît comporter des conséquences intéressantes au point de vue de la pathogénie.

Si nous résumons la description faite ci-dessus, nous voyons que les lésions semblent centrées par le nodule d'inoculation caséeux, quelque petit qu'il soit.

— Si le chancre d'inoculation est au voisinage d'une scissure, nous voyons une symphyse scissurale caséeuse, puis la plèvre des faces du poumon présenter une symphyse de plus en plus lâche à mesure qu'on s'éloigne de son point d'origine.

— Si le chancre d'inoculation siège sous la plèvre de la grande cavité, nous voyons une région de cette plèvre semée de granulations caséuses, et la symphyse du reste des faces pulmonaires plus lâche qu'à ce niveau.

Cette disposition nous paraît imposer l'idée que la symphyse pleurale est née de l'activité du nodule d'inoculation. Cette idée va à l'encontre des données reçues.

La théorie classique est la théorie d'origine ganglionnaire. Hutinel attribuait la formation de ces symphyses à l'inflammation propagée des ganglions trachéobronchiques tuberculeux, qu'il considérait comme la localisation majeure de la tuberculose chez l'enfant.

Bien que depuis les travaux de Parrot et de Küss, la notion de la localisation initiale pulmonaire soit univer-

sellement admise, nombreux sont encore les auteurs qui à l'heure actuelle, reconnaissent cette théorie ganglionnaire à l'origine des scissurites ou des symphyse généralisées. C'est l'opinion de Fleischner, qui y a consacré un mémoire spécial, de MM. Ameuille, Courtine, Péhu et Brochier. Pour M. Ameuille « l'ensemencement pleural à partir du ganglion semble pouvoir se faire soit à distance, par lymphangite rétrograde, soit par continuité directe ».

Cette théorie ne nous paraît pas acceptable. D'une part, on trouve toujours une séparation entre les lésions ganglionnaires et le tissu pleural voisin ; d'autre part, la théorie de la lymphangite rétrograde est une théorie purement hypothétique, qui n'a jamais été démontrée.

Cette théorie ganglionnaire a été surtout basée sur la constatation fréquente d'images radiologiques, sur lesquelles les ombres scissurales semblent continuer une ombre juxtahilaire que ces auteurs interprètent toujours comme une adénopathie hilare tuberculeuse.

Cependant les travaux récents d'Engel et de MM. Rist et Lévesque ont démontré, que la situation anatomique de la plupart de ces ganglions, les dérobe dans la majorité des cas à l'exploration radiologique. Les ombres anormales, que l'on voit au niveau du hile, sont le plus souvent des images de lésion pulmonaire juxta-scissurale ou juxta-médiastinale : soit foyer primaire en activité entouré d'une zone plus ou moins étendue de congestion périfocale, soit image plus limitée de nodule en voie de calcification.

La théorie ganglionnaire dans la genèse des symphyse évolutives ne nous paraît donc pas acceptable.

Beaucoup plus simple et beaucoup plus riche de conséquences, nous paraît l'idée de l'origine de cette symphyse dans l'activité propre du chancre d'inoculation pulmonaire.

Un résumé de la constitution et de l'évolution du chancre d'inoculation nous fera comprendre aisément ce point.

a) LOCALISATION. — Quelle que soit la porte d'entrée des bacilles de Koch, ceux-ci créent tout d'abord une lésion localisée de nature spéciale : c'est le chancre d'inoculation que M. Ribadeau-Dumas appelle lésion de Parrot-Küss, depuis les recherches fondamentales de ces deux auteurs.

Nous devons à Parrot, qui en fit une loi, et à Küss, qui la vérifia expérimentalement, la notion de la localisation pulmonaire quasi-constante du chancre d'inoculation, bientôt suivi d'une adénopathie, au niveau de la chaîne tributaire de la portion du parenchyme, occupé par le nodule initial. *La présence de l'adénopathie signe la nature primitive de l'infection tuberculeuse.*

Le chancre siège le plus souvent du côté droit, au niveau du lobe inférieur, ou du bord antérieur du poumon.

Il affecte une préférence marquée *pour les couches sous-pleurales* (Puhl, M. Ribadeau-Dumas). Nous avons déjà dit, que MM. Rist et Lévesque ont insisté sur la fréquence du siège du nodule près de *l'origine des scissures*. Cette localisation a lieu avec une fréquence de :

24 % (Ghon).

32 % (Küss).

37 % (Rist et Lévesque).

b) MORPHOLOGIE. — Pour M. Ribadeau-Dumas, l'aspect morphologique du chancre d'inoculation est celui d'un « nodule de forme variable, gros comme un grain de blé, un pois, une cerise. Le nodule en activité est caséeux, sans collagène ; à son voisinage, *un semis de tubercules miliaires*, en couronne. Autour de lui, s'étend une zone congestive. Cette réaction périnodu-

laire est parfois considérable : il n'y a pas de rapport entre l'étendue des zones congestives et le volume du tubercule primitif. »

Dans la description de Puhl, le chancre est formé de deux éléments : une lésion centrale, caséuse, et une lésion périphérique, de bordure, formée par un tissu de granulations proliférant, et contenant de nombreux éléments spécifiques : c'est la *zone périfocale de Ranke*.

c) ÉVOLUTION GÉNÉRALE. — *Comment va évoluer cette lésion initiale ?* D'après le schéma de Ranke, le complexe primaire, ganglio-pulmonaire, une fois constitué dans ce premier stade, va évoluer soit vers la sclérose et la guérison, soit vers le *deuxième stade d'hyper-sensibilité*, au cours duquel les bacilles peuvent se répandre dans l'organisme, ou se fixer dans certains organes où ils provoquent des lésions d'un caractère spécial, inflammatoire et étendu.

Enfin le troisième stade est celui de la phtisie localisée, qui se rapproche de celle de l'adulte.

Cette conception paraît un peu trop schématisée dans ses divisions.

M. Lévesque a proposé une classification qui correspond davantage à l'évolution clinique de la tuberculose : il groupe les deux premières phases de Ranke sous le nom de *tuberculose de primo-infection*, immédiatement consécutive à la contamination, dans l'année ou les dix-huit mois qui la suivent ; il désigne la troisième phase de Ranke sous le nom de *tuberculose de réinfection*, qui ne survient que quatre ou cinq ans après la contamination ; il existe toujours un hiatus entre les deux phases.

d) ÉVOLUTION LOCALE. — La description minutieuse donnée par MM. Ribadeau-Dumas et Puhl, de la lésion initiale de la tuberculose rend admirablement compte de ce que l'on observe autour d'elle.

Si parfois le chancre reste limité, de la grosseur d'une pièce de 50 centimes, entièrement caséeux dans un parenchyme sain, il apparaît beaucoup plus souvent comme le centre caséeux de lésions moins évoluées. Ces lésions peuvent être groupées sous le nom de *réactions périfocales*. On a voulu limiter cette appellation aux réactions œdémateuses congestives qui sont le substratum anatomique du syndrome spléno-pneumonique curable de la primo-infection : cette forme de réaction péri-focale est certainement la plus fréquente (notre pièce B en donne un exemple anatomique admirable).

M. Lévesque fait entrer dans le groupe de réactions périfocales 4 types de lésions :

La réaction œdémateuse spléno-pneumonique ;

Et la réaction broncho-pneumonique du nourrisson.

La réaction pleurale, qui peut être simplement congestive et exsudative ;

Et la réaction pleurale qui peut être symphysaire d'emblée et évolutive.

Ceci nous semble avoir un gros intérêt, même du simple point de vue clinique :

1^o C'est la réaction périfocale qui *seule*, le plus souvent, révèle l'existence du chancre, comme tous les auteurs y ont insisté.

2^o Bien plus, la forme de la réaction périfocale semble permettre de mesurer le *degré d'activité*, et donc le *prognostic*, de la lésion primaire :

Une réaction périfocale congestive parenchymateuse ou pleurale indique une activité modérée et peu riche en bacilles.

Une réaction caséeuse broncho-pneumonique ou une symphyse évolutive semblent indiquer une malignité plus grande.

En résumé, nous pensons que la symphyse pleurale évolutive, telle que nous la décrivons, n'est pas autre

chose qu'une réaction périfocale du chancre d'inoculation sous-pleural, réaction qui se produit sous la forme de la tuberculose miliaire sous-pleurale, accompagnée d'une réaction congestive et fibreuse, étendue assez loin de la lésion primaire et produisant une symphyse d'emblée des feuillets pleuraux.

Il est à peine besoin de dire que cette réaction pleurale diffère essentiellement de la symphyse limitée exactement à l'étendue de la lésion pulmonaire qui lui a donné naissance.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie des symphyses pleurales évolutives se résume en quelques mots : il s'agit d'une tuberculose de contamination. Ces symphyses appartiennent à la période tardive de la primo-infection.

Ils'agit le plus souvent d'enfants du 2^e âge (de trois à onze ans dans nos observations), la date de la contamination étant généralement assez ancienne, datant d'un, de deux ou de trois ans. Mais nous citons également des observations d'enfants plus jeunes.

Comme nous l'avons dit plus haut, la même forme d'atteinte des séreuses pleurales a été observée chez les troupes exotiques importées en France pendant la guerre. C'est que ces indigènes se sont comportés vis-à-vis du bacille de Koch comme des organismes neufs, et la tuberculose a revêtu chez eux la même allure que chez l'enfant, à prédominance ganglionnaire chez les Sénégalais, à prédominance polyséritique symphysaire chez les Indochinois (Travaux de M. Roubier).

FRÉQUENCE. — Cette forme de symphyse pleurale assez étendue et isolée semble être plus fréquente que les descriptions classiques de la tuberculose de l'enfant ne le donnent à penser.

Mais, nous l'avons dit, une extrême latence clinique fait que, le plus souvent, elles ne sont pas diagnostiquées durant la vie des malades, et ne sont découvertes qu'à l'autopsie.

Ainsi, sur 30 autopsies d'enfants tuberculeux faites en 1924, M. Lévesque a noté 6 cas de symphyse pleurale isolée et un cas de polysérite: symphyse cardiaque avec double symphyse pleurale totale. Les autres statistiques que nous avons trouvées dans la littérature concernent la tuberculose de la plèvre en général, sans définition précise des lésions.

Emmet Holt en 1897, sur 119 cas d'autopsies d'enfants tuberculeux de 0 à 5 ans, trouve 69 cas de lésions pleurales. Hanshalter, en 1898, sur 94 cas d'autopsies d'enfants, trouve 20 fois la tuberculose de la plèvre. Il précise que dans 7 de ces cas il s'agissait de « granulie de la plèvre, avec péritonite militaire sèche, adhésive, limitée au péritoine diaphragmatique » dont *l'origine pleurale* lui a paru évidente.

ÉTUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Ce qui caractérise les symphyses évolutives des séreuses pleurales, c'est leur extrême latence clinique.

La meilleure preuve en est fournie par le fait que les premiers cas de symphyse observés par M. Lévesque, ont tous été des découvertes d'autopsie. Ce n'est qu'en faisant des vérifications anatomiques systématiques de tous les enfants tuberculeux morts de méningite, de granulie ou d'infection intercurrente, que l'on a pu se rendre compte de la relative fréquence de cette forme de tuberculose évolutive des séreuses chez l'enfant, notion qui a permis par la suite de les rechercher systématiquement et d'en faire quelquefois le diagnostic du

vivant du malade, comme nous le verrons à la fin de ce chapitre.

A. — Cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel.

Il existe cependant un tableau clinique bien individualisé et bien connu de la symphyse évolutive des séreuses thoraciques, lorsqu'elle a atteint son degré le plus développé de symphyse pleuro-péricardo-périhépatique.

Nous allons en donner la description clinique, telle qu'elle a été tracée par Hutinel.

L'affection, qui atteint les enfants du 2^e âge, débute toujours insidieusement. Ce sont des enfants qui, depuis quelque temps, maigrissent, sont fatigués, s'essoufflent facilement.

Le premier signe en date qui attire l'attention, c'est *l'hypertrophie* du foie.

L'enfant se présente avec *un gros ventre*. Le plus souvent c'est cette augmentation du volume du ventre de l'enfant qui a frappé les parents, et qui les amène à consulter. A l'examen on se trouve en présence d'un enfant pâle, assez amaigri, dont les membres grêles, parfois œdématiés, contrastent avec la saillie de l'abdomen qui se projette en avant. L'ombilic est parfois déplié, s'il y a coexistence d'ascite.

Le foie déborde les fausses côtes, pouvant descendre jusqu'à la crête iliaque. La hauteur de sa matité peut atteindre 20 centimètres sur la ligne axillaire. Sa consistance est ferme, lisse. A un stade plus avancé de la maladie, la circulation collatérale fait son apparition et la percussion des flancs met en évidence la présence d'un épanchement libre, le plus souvent discret, mais qui peut également être abondant et nécessiter des ponctions répétées. Le liquide de la ponction est citrin,

albumineux, contenant de nombreux lymphocytes. Le volume de la rate n'est pas augmenté.

Devant ce tableau à manifestation hépato-abdominale, il faudra rechercher les signes thoraciques, qui seront toujours des plus discrets.

On trouvera parfois, par une percussion minutieuse, une légère matité des bases, mais l'examen de la région précordiale sera le plus souvent normal, contrairement à ce que l'on trouve dans la symphyse d'origine rhumatismale.

Il n'y a pas de voussure de la paroi, pas d'augmentation de la matité. L'auscultation ne révèle aucun souffle, mais seulement une légère tachycardie ou un bruit de galop, ou un rythme fœtal.

Deux signes cependant doivent être recherchés avec soin : c'est l'immobilité du cœur, et l'invariabilité de la matité précordiale avec les changements de position du malade.

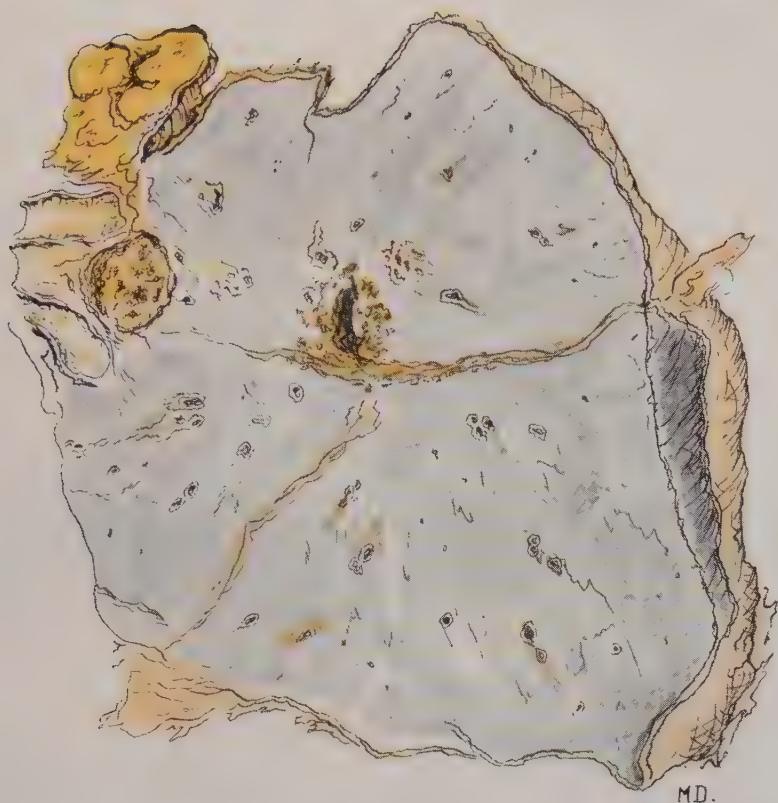
La radioscopie montrera un cœur augmenté de volume, et souvent l'obscurcissement des espaces clairs antérieur et postérieur.

Cependant le petit malade entre rapidement dans la période d'asystolie, une asystolie spéciale, qui évolue par à-coups, et qui n'est que peu améliorée par les toniques cardiaques.

Le facies devient cyanosé, ainsi que les extrémités ; le moindre effort essouffle l'enfant, les œdèmes s'installent, les urines deviennent de plus en plus rares, elles sont albumineuses et contiennent de l'urobiline.

L'évolution se fait irrémédiablement vers la mort, en général elle ne dépasse pas deux ans. Le petit malade meurt dans un accès de suffocation aiguë ou au cours d'une syncope.

Cependant Hutinel a observé un cas, où l'affection ayant débuté à l'âge de dix ans, le malade ne mourut qu'à vingt-trois ans, mais petit et infantile.



PIÈCE A. (figure inédite, voir obs. I, page 26).

Coupe frontale du poumon droit. On remarque la situation juxta-scissurale du foyer primaire. Symphyse serrée de l'interlobe et de la totalité de la plèvre de la grande cavité, ganglions trachéo-bronchiques droits hypertrophiés et caséeux, mais bien limités. Pas de lésions du parenchyme pulmonaire, en dehors du chancre d'inoculation.



PIÈCE B. (figure inédite, voir obs. IV, page 34).

Face externe du poumon gauche. Chancre d'inoculation à siège sous-pleural au niveau du lobe inférieur, entouré d'une couronne de tubercules miliaires. Symphyse pleurale lâche de la totalité de la plèvre de la grande cavité.

A la coupe : nodule d'inoculation gros comme un pois, enchassé dans le parenchyme pulmonaire, qui présente autour de lui, sur toute l'étendue du lobe, un aspect uniforme d'hépatisation gris-rougeâtre, pas de tubercules visibles.

B. — Symphyse pleuro-péricardique associée à la médiastinite inférieure.

A côté de cette forme, Hutinel décrivait une forme moins connue et moins étendue qui se rapproche davantage de la forme que nous décrivons et où la symphyse en partant des plèvres, gagnait le feuillet externe du péricarde et le tissu cellulaire du médiastin inférieur ; il n'y a pas de symphyse cardiaque et si le malade meurt par asystolie, c'est plus par compression des gros vaisseaux du médiastin, que par atteinte du cœur lui-même.

Ce cas est illustré par une observation publiée par MM. Nobécourt et Paiseau et que nous résumons ici :

« Observation de polysérite tuberculeuse de primo-infection à évolution rapide développée, sur un terrain hérédosépie (avec autopsie). »

Il s'agit d'un enfant de 10 ans qui a été examiné pour la première fois le 7 avril 1910, pour des troubles de la démarche. En dehors de ces troubles nerveux, probablement d'origine spécifique (B.W. légèrement positif dans le sang) l'enfant présentait à ce moment un très bon état général, rien de particulier au niveau de l'appareil respiratoire et une intradermo-réaction à la tuberculine négative.

Un mois plus tard, l'enfant est ramené à la consultation pour des troubles de son état général : anorexie, amaigrissement, pâleur. Il est admis dans le service du professeur Hutinel et son état s'améliore par le repos lorsque, au début de juin, apparaît un point de côté avec gêne respiratoire, et de la fièvre, en même temps que s'installent au niveau de la base droite, « les signes physiques d'une *congestion pleuro-pulmonaire* ».

Une ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes de liquide séro-fibrineux qui *tuberculise le cobaye*.

L'intradermo-réaction à la tuberculine est devenue *positive* à ce moment.

Les signes physiques pulmonaires : diminution du murmure vésiculaire, et matité, — ont persisté sans modification jusqu'à la mort du malade, mais les nouvelles ponctions pleurales, n'ont plus ramené aucune trace de liquide.

Le 15 août, 2 mois après le début des signes pulmonaires, apparaît une ascite discrète, et dans les jours suivants on note une augmentation du volume du foie.

L'ascite se résorbe très rapidement, l'abdomen s'affaisse, mais le foie resté gros, dépasse les fausses côtes de 6 centimètres.

Au début de septembre, on assiste à l'extension des signes pulmonaires du côté gauche (matité, obscurité respiratoire) en même temps qu'à l'installation de nouveaux signes d'ordre circulatoire : chute de la T. A., accélération du pouls, qui font porter le diagnostic d'asystolie.

A l'examen du cœur : matité nettement augmentée. L'hypertrophie cardiaque est confirmée par une radiographie (les auteurs ne signalent rien de particulier au point de vue pulmonaire, mais soulignent qu'il n'y a pas d'image nette d'adénopathie trachéo-bronchique).

Après une courte période d'amélioration, par le traitement digitalinique, et le régime déchloruré, l'asystolie s'affirme, un souffle d'insuffisance tricuspидienne apparaît et le 30 septembre l'enfant meurt dans un accès de suffocation, « six semaines après le début des accidents ».

A L'AUTOPSIE on trouve :

Au niveau du péritoine :

« Quelques granulations tuberculeuses disséminés sur le péritoine, qui deviennent extrêmement abondantes et confluentes sur le revêtement péritonéal du diaphragme (où l'aspect est absolument celui d'une granulie). »

Au niveau du thorax :

« L'examen des viscères thoraciques est gêné par les adhérences de la plèvre droite au niveau de la base et de la paroi thoracique.

« Le péricarde paraît sain, mais sa face externe adhère au médiastin et à la plèvre droite. » « Un bloc épais enserre la veine cave inférieure, dont le rétrécissement rendait compte des accidents d'asystolie hépatique. Le cœur est complètement libre dans le péricarde. »

« La plèvre droite est épaissie, indurée. Il existe une symphyse totale de la plèvre médiastinale et une adhérence complète entre la plèvre médiastine et le médiastin, qui est lui-même transformé en un bloc fibreux ayant englobé tous les organes du médiastin. A la base du thorax il est impos-

sible de séparer les uns des autres la plèvre médiastine, le médiastin et le feuillet externe du péricarde. »

Au niveau des poumons les auteurs ne signalent pas de lésions spécifiques. Mais « à la partie moyenne du thorax, ganglions trachéobronchiques tuberculeux hypertrophiés, et l'un d'entre eux à l'état de dégénérescence caséuse. »

Au point de vue histologique : « transformations fibreuses et quelques formations spécifiques tuberculeuses au niveau de la plèvre et du médiastin ».

DISCUSSION. — Il s'agit ici d'un cas de primo-infection bacillaire chez un enfant de dix ans (hérédo-spécifique). L'intradermo-réaction négative au mois d'avril, devient positive deux mois après — entre temps l'enfant a présenté d'abord une phase de fléchissement de son état général, puis une phase de *localisation pleuropulmonaire*.

Il est probable que le chancre d'inoculation, qui n'a pas été recherché malheureusement et qui devait d'ailleurs être noyé au milieu des adhérences pleuro-péricardiques, devait avoir un siège sous-pleural (comme c'est le plus souvent le cas) au lobe inférieur droit.

L'activité de ce foyer primitif étendant son action de proche en proche, a atteint progressivement après la plèvre avoisinante, le péricarde, le tissu médiastinal et à travers le diaphragme, le péritoine (maximum des lésions sur le revêtement péritonéal du diaphragme, le plus proche du foyer d'extension), enfin le côté opposé.

Ce processus tuberculeux se développant sur un terrain hérédo-spécifique, on pourrait expliquer les particularités de la médiastinite concomitante à tendance fibreuse, sur laquelle insistent les auteurs, par l'association de la tuberculose et de la syphilis. Cette médiastinite était responsable, d'après les auteurs, de l'asystolie aiguë qui a emporté le petit malade.

C. — Formes latentes.

Mais il s'en faut de beaucoup que toutes les symphyses évolutives des séreuses thoraciques se présentent en clinique avec des signes aussi marqués et un tableau aussi individualisé.

Même lorsque le processus a envahi le péricarde et le médiastin, elles peuvent rester absolument latentes et ne se manifester par aucun signe décelable à l'examen clinique ou radiologique.

Elles seront d'autant plus silencieuses, lorsqu'elles seront localisées uniquement à la plèvre.

En effet, les signes classiques de symphyse pleurale que Grancher schématisait de la façon suivante :

Son —

Vibrations —

Respiration —

sont reconnus dépourvus de valeur.

Les frottements sont inconstants. Il en est de même pour les déformations thoraciques, qui peuvent être d'origine rachitique, et exister en dehors de toute symphyse.

Le plus souvent rien n'attire l'attention du côté du thorax, l'affection est absolument silencieuse jusqu'au jour où éclatent les accidents terminaux de méningite ou de généralisation granulique.

C'était le cas des premières observations recueillies par M. Lévesque : il s'agissait d'enfants, qui étaient venus à l'hôpital mourir de méningite. Ce n'est qu'à l'autopsie que l'on a pu faire le diagnostic de la tuberculose évolutive des séreuses pleurales.

OBSERVATION I. — (Communiquée par M. Lévesque.)

Enfant A..., âgée de 3 ans, entre dans le service du Professeur Guinon, à l'Hôpital Bretonneau au début de février 1924, avec des signes de méningite.



SYMPHYSE PLEURALE ÉVOLUTIVE DROITE. (Obs. VII, Vergn..., voir page 35.)

Deux scissurites droites, cul-de-sac diaphragmatique droit opacifié.
(D'après M. Lévesque, in *Étude clinique de la tuberculose infantile*.)

Antécédents. — Elle a été en contact avec son père tuberculeux jusqu'à l'âge de 7 mois. On ne retrouve rien de particulier dans ses antécédents pathologiques, ni aucun signe qui aurait attiré l'attention des parents, dans les jours qui précéderent les accidents terminaux.

Cuti-réaction à la tuberculine positive.

Examen du thorax : négatif.

La ponction lombaire confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le 7^e jour : convulsions et mort.

A l'autopsie. — A l'ouverture du thorax : poumon gauche sensiblement normal, poumon droit fortement symphysé et adhérent à la paroi costale, au diaphragme, au péricarde. Pour l'obtenir, il a fallu arracher la pièce.

Paquet ganglionnaire trachéo-bronchique droit en voie de caséification.

Pour les détails d'anatomie pathologique, voir Planche I et page 10, description de la pièce A.

Au niveau d'autres organes :

Cerveau : granulations tuberculeuses des méninges ; foie, rate : normaux.

Poumon gauche : normal.

Nous reproduisons ici une observation très complète empruntée à l'article de MM. Péhu et Valin, publié dans un numéro de la *Revue française de pédiatrie*. Bien que la symphyse n'intéressât que l'interlobe, elle présente néanmoins des analogies anatomiques avec l'observation I. Il est possible que la symphyse aurait envahi progressivement le restant de la plèvre, si l'enfant n'avait pas succombé à la méningite.

OBSERVATION II. — (Publiée par MM. Péhu et Valin.)

Observation d'une fillette de 11 mois entrée dans le service du Dr Péhu (Hôpital Debrousse), le 12 avril 1930, décédée 4 jours après.

« Lors de son entrée, elle présentait des signes de méningite, à laquelle elle succomba bientôt. L'auscultation thoracique n'a décelé chez elle aucune particularité. Une radio-graphie thoracique, pratiquée un jour avant la mort, montra

dans l'hémithorax droit, une figure très typique : lorsqu'on le regarde par sa face antérieure, l'hémithorax droit montre une ligne qui partant du bord externe du thorax à l'union des 2 moitiés supérieure et inférieure se dirige vers la colonne vertébrale en décrivant une courbe à concavité inférieure d'un grand rayon et qui se termine à 1 centimètre environ du bord droit du cœur.

« Cette ligne a une épaisseur régulière de 1 millimètre et demi, une coloration noire (sur les positifs) uniforme, des bords délimités.

« Elle paraît correspondre nettement à la scissure interlobaire supérieure. Au-dessous d'elle, et comme occupant toute sa concavité en haut, existe une ombre ovale, à grand axe horizontal, affectant dans l'ensemble la forme d'une lentille biconvexe.

« Son aire présente une coloration d'un gris peu prononcé, uniforme, qui, dans une grande étendue, est traversé par l'image d'une côte.

« Le reste de l'hémithorax droit montre à sa partie supérieure une image anormale. On relève, en effet, accolée à la colonne vertébrale, occupant 2 centimètres le long de la colonne, une ombre demi-circulaire, affectant la forme d'une amande presque tout entière collée contre la colonne à grand axe vertical : elle ressemble nettement à une *masse ganglionnaire paratrachéale*. L'hémithorax gauche présente une tache sus-diaphragmatique occupant dans l'hémithorax une position médiane et remplissant deux espaces intercostaux : elle a le volume d'une noix. »

« *L'autopsie* a confirmé l'existence d'une tuberculose très étendue.

Sur le bord droit de la trachée, volumineux ganglion (noix) à contenu caséeux.

A gauche, ganglions de volume normal, sains.

Poumon droit. — La scissure inférieure est libre, sauf à l'extrême fond, où l'on constate quelques adhérences filamenteuses, peu nombreuses. Par contre la scissure supérieure est *complètement soudée dans son étendue tout entière*.

Les deux lèvres de la scissure, particulièrement la lèvre supérieure, présentent un épaississement sous la forme d'une petite bande, occupant l'espace même de la scissure, d'environ 2 millimètres d'épaisseur. Cet épaississement est

constitué par une couenne blanchâtre, dense, ne faisant aucune saillie.

Dans le parenchyme, aucune granulie.

« *Poumon gauche.* — Le lobe inférieur présente à sa partie inférieure des zones de broncho-pneumonie banales et un amas, de la grosseur d'un pois, de pus verdâtre très dense.

La scissure est absolument libre.

Rien dans les viscères splanchniques. Aucune granulie.

Cerveau : méningite tuberculeuse, caractérisée.

« *Examen histologique* : vue à un faible grossissement, la préparation paraît nettement divisible en trois zones.

a) *Une zone supérieure* où l'on retrouve encore l'aspect alvéolaire du poumon normal correspondant au lobe supérieur du poumon.

b) *Une zone inférieure* tout entière caséuse, sauf dans sa partie externe, où l'on retrouve quelques alvéoles très modifiées, correspondant au lobe moyen ;

c) *Une zone intermédiaire*, ou plus exactement une bande oblique en bas et en dehors, correspondant à la scissure symphysée ; la symphyse est de date ancienne, absolument totale, à aucun endroit il n'est possible de retrouver la place de la plèvre.

A un fort grossissement :

a) Au niveau de la zone supérieure : alvéolite œdémateuse ;

b) A la partie intermédiaire : fibres parallèles de 7 à 8 millimètres de large. Uniformes, sans détail de structure. Entre les travées, des îlots très vascularisés. On y trouve déjà quelques cellules géantes.

c) A la partie inférieure : plage de tissu caséux, se rattachant à la partie intermédiaire par une zone de cellules épithéliales bourrées de cellules géantes. »

Plus loin, M. Péhu discute cette observation dont il souligne toute l'importance car il y a superposition entre l'image radiographique de la scissurite et de la lésion hilare et les lésions anatomiques : l'épaississement pleural et le chancre d'inoculation. »

« *L'enfant a 11 mois* : donc il ne peut s'agir que d'une primo-infection, et non d'une réinfection. La lésion parenchymateuse est exactement sous-jacente à la scissurite. C'est la constatation la plus significative que nous ayons trouvée dans les nombreuses autopsies d'enfants tuberculeux que

nous avons pratiquées. Pareille coïncidence est rare, et plus souvent on en est réduit à faire des suppositions par analogies. C'est pourquoi l'un de nous avait écrit, sans preuves suffisantes, que la scissurite était engendrée par l'adénopathie médiastine.

Cette interprétation a été contestée avec raison par MM. Rist et Lévesque. »

* * *

Nous avons recueilli l'observation suivante également très significative, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, où elle a été publiée en 1910, par M. Léon Tixier :

OBSERVATION III. — (Publiée par M. Tixier.)

« Présentation d'un cas de symphyse pleurale caséuse, correspondant à une évolution tuberculeuse massive. »

Résumé de l'observation :

Marguerite T..., 1 an 1/2, entrée dans le service du Professeur Hutinel aux Enfants-Malades avec des signes de méningite tuberculeuse confirmée par la P. L. L'enfant présente une dyspnée avec respiration du type costal supérieur. Rien à l'auscultation.

La mort survient le 13 novembre dans le coma.

Autopsie : 40 heures après la mort.

« *Cerveau* : granulations tuberculeuses le long des vaisseaux de la base et de la convexité ;

« *Poumons* : Le médiastin est occupé par une masse ganglionnaire assez volumineuse dont la coupe montre une transformation caséuse complète.

« *Le chancre d'inoculation pulmonaire* est situé au contact de la plèvre diaphragmatique. La symphyse de la plèvre diaphragmatique est complète, elle est constituée par du tissu caséux, d'apparence lardacée. La symphyse se poursuit au niveau des 2 feuillets pleuraux du cul-de-sac costo-diaphragmatique, comme on peut s'en rendre compte sur une coupe sagittale intéressant l'extrémité inférieure du poumon et les faces externes et diaphragmatiques de la plèvre.

Le parenchyme pulmonaire qui est au contact des néoproductions tuberculeuses est légèrement congestionné, il est semé de granulations fines, dont le centre est caséux.

L'épaisseur de la symphyse variait de 5 millimètres à 1 centimètre suivant les points.

Examen microscopique.

« Les deux feuillets pleuraux constitués par du tissu conjonctif beaucoup plus épais que normalement, sont réunis par du tissu caséeux semé de productions tuberculeuses avec, par places, quelques cellules géantes et des amas de cellules épithélioïdes.

« Un certain nombre de fibres du diaphragme étaient altérées et englobées dans la néoformation tuberculeuse — fait anatomique qui explique la gêne particulière de la respiration du vivant de la petite malade, et le type respiratoire costal supérieur, que l'on observait chez elle avec un maximum de netteté. »

« En résumé, il s'agit d'une symphyse caséuse de la plèvre, secondaire à un chancre d'inoculation pulmonaire, situé dans le voisinage de la plèvre diaphragmatique. L'extension aux deux feuillets de la séreuse se fit sans doute par contiguïté, puisque la majeure partie du poumon qui se trouve au contact de la plèvre est indemne de lésions spécifiques importantes. »

OBSERVATION IV. — (Communiquée par M. Lévesque.)

Enfant L..., 6 ans, entre dans le service du Professeur Guinon, en octobre 1924, avec des signes de méningite tuberculeuse, confirmés par la P. L. Cuti-réaction positive.

A été en contact avec son père tuberculeux, mort 18 mois avant.

Examen thoracique : Négatif.

Mort dans les jours qui suivent l'entrée.

Autopsie :

A l'ouverture du thorax :

Poumon droit normal.

Poumon gauche : Adhérences à la paroi costale.

Gros ganglions trachéo-bronchiques gauches, en partie caséifiés.

Pour la description anatomique et histologique, voir Planche II, Pièce B, et page 12.

Autres viscères : normaux.

Cerveau : méningite tuberculeuse de la base.

OBSERVATION V. — (Communiquée par M. Lévesque.)

Enfant C..., âgée de 11 ans — a été suivie à l'Hôpital Bretonneau pendant 3 mois, morte en mai 1924 de méningite tuberculeuse. A été en contact avec son père tuberculeux, de 1922 à 1924.

Le diagnostic de la symphyse ne fut pas fait durant la vie de la malade.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, symphyse totale des deux plèvres et du péricarde. Gros paquet ganglionnaire médiastinal.

Cœur : Normal, libre dans le péricarde.

Poumons : Chancre d'inoculation sur la face postérieure du lobe inférieur droit, au niveau duquel les lésions sont les plus anciennes, présentant d'importants processus de caséification et de sclérose.

Symphyse pleurale totale du côté droit, ayant gagné le péricarde (feuillet externe) et une grande partie de la plèvre gauche.

Il existe une soudure complète entre les deux feuillets des séreuses, transformées en une coque blanchâtre, épaisse d'un demi-centimètre par endroits.

L'examen histologique n'a malheureusement pas été pratiqué, mais la nature tuberculeuse des lésions ne pouvait faire aucun doute.

Au niveau du parenchyme pulmonaire : pas de lésions diffuses ni de granulations visibles.

Le foie est gros et congestionné, mais sans tubercules visibles ni péri-hépatite. Autres viscères splanchniques : normaux.

D. — Diagnostic clinique et radiologique.

C'est la fréquence des constatations anatomiques qui devait inciter à rechercher systématiquement cette symphyse latente surtout dans les cas où, la tuberculose étant soupçonnée par les signes généraux ou fonctionnels, aucun signe clinique objectif ne pouvait en être décelé.

L'observation suivante illustre ce fait.

OBSERVATION VI. — (Communiquée par M. Lévesque.)

Enfant âgé de 10 ans entre à Bretonneau à cause de son mauvais état général : il a été de 6 à 10 ans en contact per-

manent avec sa grand'mère atteinte d'une affection hémoptoïsante et cachectisante. Il est amaigri, fébrile, anorexique ; il est légèrement cyanosé et porte une otorrhée chronique, avec carie osseuse importante. La cuti-réaction est positive. Le seul signe objectif est constitué par l'existence d'un nodule hilaire droit prolongé en dehors par une opacité interlobaire.

L'intensité de la cachexie fait soupçonner que la réaction périfocale est plus importante qu'elle ne paraît. On recherche tous les signes qui pourraient faire penser à une symphyse pleurale ou pleuro-péricardique :

- Immobilité du cœur ;
- Attraction du bord droit du cœur ;
- Immobilité du diaphragme.

Aucun de ces signes n'existe. Pour déceler cette symphyse on se décide à faire un essai d'insufflation d'air dans la plèvre. Cet essai répété à la base droite en arrière, — dans l'aisselle et sous la clavicule, est infructueux : il y a une symphyse totale de la plèvre. Cet enfant a été suivi un an, se cachectisant de plus en plus et confiné au lit, puis il a quitté Paris et a été perdu de vue.

Cette observation illustre admirablement le type de symphyse latente et pourtant évolutive. Un seul symptôme a permis le diagnostic : l'essai infructueux d'insufflation.

Signes radiologiques. — C'est qu'en effet, aucun des signes radiologiques classiques de la symphyse n'a de valeur absolue.

MM. Rist et Ameuille, qui se sont beaucoup occupés de la question du diagnostic des symphyses pleurales chez les tuberculeux, affirment que certains signes radiologiques de symphyse (attraction du diaphragme — diminution de profondeur du sinus costo-diaphragmatique) peuvent exister avec une plèvre libre. Quant à la diminution de transparence, les travaux expérimentaux de MM. Mantoux et Maingot, et les

travaux anatomiques de M. Ameuille ont établi, qu'il faut à la lame pleurale au moins 2 centimètres d'épaisseur pour affecter la transparence du champ pulmonaire.

Par conséquent, et c'est une donnée classique maintenant, on ne peut jamais prévoir à un examen radiologique, aussi minutieux soit-il, si on peut ou non décoller un poumon par le pneumothorax artificiel : la constatation d'une symphyse pleurale est presque toujours une surprise.

Est-ce à dire cependant qu'on ne puisse jamais la soupçonner ? Nous ne le croyons pas.

En nous fondant sur cette dernière observation, et sur ce que nous avons dit à l'Anatomie Pathologique, il nous semble qu'on devra penser à la symphyse pleurale évolutive toutes les fois que chez un enfant, évoluant chroniquement, vers la cachexie, qui a une cuti-réaction positive, on relèvera l'un des aspects radiologiques suivants :

1° Petit essaimage de la tuberculose miliaire limitée à une région du poumon : aspect assez fréquent en clinique et qui peut être la traduction radiologique de l'essaimage miliaire sous-pleural autour du nodule d'inoculation.

2° Présence d'une scissurite épaisse (il va de soi, que toute scissurite n'est pas le début d'une symphyse évolutive, beaucoup ne sont qu'une sorte de cicatrice, survivant à une lésion pulmonaire étendue. Mais il suffit de rappeler la pièce A et les observations I et II pour montrer tout l'intérêt de ce signe) surtout lorsqu'elle prolonge en dehors une image de nodule hilare mal limité.

3° Présence, en dehors de toute lésion pulmonaire importante, d'épaississements multiples et manifestement pleuraux :

— Bandes transversales opaques barrant en sens divers une plage pulmonaire, — culs-de-sacs diaphragmatiques opacifiés.

Sur la planche III on trouvera quelques schémas faits en grande partie d'après ceux de M. Péhu et qui montrent les différents aspects radiologiques de scissurites que l'on peut rencontrer et qui peuvent faire suspecter une symphyse pleurale plus étendue. Le schéma I est emprunté à M. Guido Fanconi : il représente ce que cet auteur appelle : « les lignes médiastinales pleurétiques » qui correspondent d'après lui, à un épaississement pleural du bord antérieur du lobe supérieur, se projetant en avant de la clarté trachéale : ces images se continuent parfois avec les images de scissurites, dont elles ont la signification.

*
* * *

C'est sur des signes radiologiques que dans l'observation suivante, le diagnostic de symphyse pleurale étendue à été fait du vivant du malade, et confirmé ensuite par l'autopsie.

OBSERVATION VII.

Il s'agit de l'enfant Vergn..., âgé de 10 ans, entré à l'hôpital Bretonneau pour tuberculose rénale. L'enfant est dans un état relativement favorable, malgré l'évidence d'une lésion caséuse du rein droit, extrêmement importante. On se décide à le faire opérer et un examen radiographique du thorax préalable est pratiqué ; il révèle du côté droit l'existence de scissurites épaisses avec opacité complète du cul-de-sac diaphragmatique droit (*voir radiographie, page*). Le diagnostic de symphyse pleurale évolutive probable est porté et l'opération suspendue. Un mois plus tard l'enfant est enlevé en quelques jours par une méningite tuberculeuse.

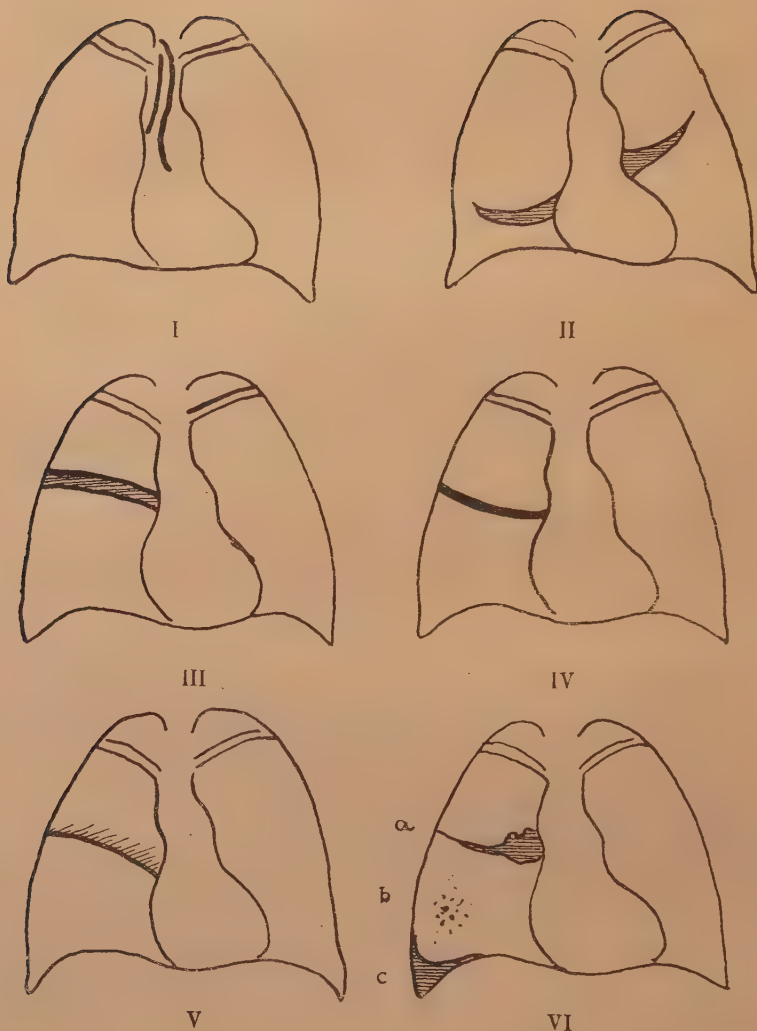


PLANCHE III

Schémas I : lignes médiastinales pleurétiques (Fanconi).

— II : image en « bec d'oiseau » (M. Péhu).

— III : symphyse interlobaire épaisse (M. Péhu).

— IV : symphyse interlobaire rectiligne tracée au cordeau (M. Péhu).

— V : rectiligne à bords flous (M. Péhu).

— VI : a) image de nodule hilair droit, prolongé en dehors par une opacité interlobaire.

b) petit essaimage de tuberculose miliaire.

c) cul de sac diaphragmatique opacifiée (M. Lévesque).

A l'autopsie on trouve avec une tuberculose caséreuse du rein droit, une symphyse totale de la plèvre droite, avec tuberculose miliaire sous-pleurale, et une bande caséreuse interlobaire au voisinage de laquelle se trouve un nodule caséeux.

* * *

En résumé, la symphyse pleurale peut souvent être soupçonnée, mais cependant, si on veut l'affirmer, seul l'essai d'insufflation pourrait le faire.

Ceci pose la question pratique suivante : il semble assez difficile de faire accepter cet essai d'insufflation dans un but uniquement diagnostique. On ne pourra le faire, croyons-nous, que s'il y a un doute véritable sur l'existence d'une tuberculose évolutive chez des enfants du 2^e âge. Un état cachectique chronique, malgré la présence d'une cutiréaction positive peut parfaitement ne pas être dû à la tuberculose. Si l'on ne trouve aucun signe objectif thoracique ou autre, ou si ces signes paraissent légers et de nature cicatricielle, il sera parfaitement plausible d'attribuer la cachexie à une autre cause et de négliger la tuberculose. L'observation VI en est un exemple :

L'enfant était porteur d'une otorrhée chronique, avec carie osseuse, à laquelle on pouvait parfaitement attribuer le mauvais état général. La recherche systématique d'une évolution tuberculeuse latente, que l'existence d'une scissurite permettait de soupçonner, était ici légitime.

De même il semble bien qu'il faille soupçonner l'existence d'une symphyse pleurale évolutive dans un certain nombre de cas, où la tuberculose se manifeste par une succession de localisations extra-thoraciques.

Si l'examen radiologique offre des signes, même légers, qui permettent de soupçonner la symphyse, il

serait légitime de la mettre hors de doute par un essai d'insufflation d'air avant d'entreprendre les opérations chirurgicales que semblent nécessiter ces localisations (Observation VII). On s'épargnera ainsi, de se voir reprocher une méningite, indûment attribuée à l'opération et liée tout naturellement à la généralisation d'un processus latent.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La forme spéciale de symphyse pleurale, que nous avons décrite, est une affection qui évolue presque toujours fort lentement, et à bas bruit. Sauf quelques cas rares où la maladie a revêtu une allure aiguë (cas de MM. Nobécourt et Paiseau où la maladie a évolué en deux mois vers la mort), l'évolution est traînante, ce qui explique l'extension possible aux séreuses voisines ou au médiastin, et la constitution de formes cliniques à symptomatologie plus riche et plus variée, dont la plus connue est la symphyse cardio-tuberculeuse de Hutinel.

C'est cette lenteur du processus d'une tuberculose pourtant active, qui explique également l'apparition successive de localisations suppurées périphériques, qui se voient assez fréquemment au cours de cette forme de pleuro-tuberculose, et qui sont également caractéristiques des réactions périfocales parenchymateuses, comme l'ont observé Eliasberg et Neuland, Epstein, et d'autres auteurs.

Mais, bien que lente, l'évolution de ces symphyses est grave. Après un 1^{er} temps d'extension par contiguïté plus ou moins long, la maladie arrive au 2^e temps, rapidement fatal, de généralisation par voie sanguine.

Pour M. Lévesque, « quoique retardée, la possibilité d'une généralisation est toujours là, et la granulie avec méningite est le plus souvent la terminaison de cette

lente tuberculose miliaire, quand l'asphyxie n'a pas été créée au préalable par une péricardite ».

Il n'est pas impossible cependant, que certaines formes, plus atténuées, de réaction pleurale symphysaire soient susceptibles de guérison, tout au moins clinique, sinon anatomique. L'avenir nous apportera, peut-être, de plus nombreuses observations de symphyses pleurales de l'enfant, diagnostiquées cliniquement, et d'évolution plus bénigne. Jusqu'ici ces observations sont exceptionnelles.

TRAITEMENT

C'est dire que, s'il fallait instituer un traitement pour un enfant, chez qui on constaterait une symphyse tuberculeuse évolutive de la plèvre, à côté de la cure d'air et de repos prolongée, comme pour toutes les tuberculoses de primo-infection, la plus grande prudence et une surveillance des plus serrées seraient à conseiller, vu la tendance particulière à la généralisation, que l'on a observée jusqu'ici dans cette affection.

CONCLUSIONS

1° Au milieu des réactions pleurales de la tuberculose de primo-infection, nous croyons qu'il faut individualiser une forme anatomique spéciale : la symphyse pleurale primitive et évolutive.

2° Les caractères anatomiques en sont les suivants : symphyse généralisée à une ou deux plèvres, sans lésions pulmonaires étendues concomitantes, mais présentant une disposition spéciale : le maximum de lésions pleurales se trouve localisé au niveau même d'un chancre d'inoculation tuberculeux à siège sous-pleural.

Deux types topographiques peuvent en être décrits :

Chancre d'inoculation sous la plèvre de la grande cavité, provoquant une symphyse pleurale généralisée ;

Chancre d'inoculation au voisinage d'une scissure provoquant une symphyse interlobaire qui peut soit rester localisée, soit s'étendre à la plèvre de la grande cavité.

3° L'extension progressive de la symphyse est due à une tuberculose miliaire essaimée autour du chancre d'inoculation, et accompagnée d'une réaction congestive adhésive d'emblée.

Cette symphyse apparaît donc comme une réaction péricentrale de nature spéciale, et qui traduit l'activité évolutive du nodule d'inoculation.

4° Les adénopathies caséuses ne semblent avoir aucun rôle dans la production de ces symphySES, contrairement aux données classiques.

5° Cliniquement cette symphyse est caractérisée par une grande latence et dans la majorité des cas observés, elle a été une découverte d'autopsie. Elle ne peut être affirmée cliniquement que par une recherche systématique, lorsqu'on la soupçonne sur des signes radiologiques spéciaux que nous avons énumérés :

- image de granulie limitée ;
- scissurite épaisse ;
- culs-de-sac diaphragmatiques opacifiés largement.

6° Ces signes cependant sont incertains et inconstants et le seul moyen de l'affirmer est de faire un essai d'insufflation d'air dans la plèvre. On sera en droit de le tenter dans quelques cas bien définis.

7° Il est certain cependant que la symphyse pleurale peut se manifester cliniquement, au cours d'un syndrome bien individualisé et classique : la symphyse cardio-tuberculeuse de Hutinel, qui nous paraît être le degré suprême de la forme que nous décrivons.

8° Enfin, si nous insistons sur l'intérêt qu'il y a à déceler ces formes latentes de symphyse, c'est qu'elles constituent parfois le seul signe de la marche évolutive d'une tuberculose de primo-infection.

Elles permettent un pronostic de cette phase si dangereuse de la tuberculose de l'enfant, où le petit malade est sous la menace continuelle d'une généralisation granulique ou d'une méningite, et dans certains cas elles donnent la clef d'une évolution cachectisante que rien ne venait expliquer.

VU :

Le Président de thèse,
LEREBOULLET.

VU :

Le Doyen,
ROUSSY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.). — Pleurésie tuberculeuse et tuberculose pulmonaire. (*Archives de Médecine et de pharmacie militaires*. LXXXVII, n° 4. Octobre 1927, pp. 476-481.
- DELILLE (Armand), GEORGES et DUCROHET. — La spléno-pneumonie tuberculeuse chronique chez l'enfant. *Presse Médicale*, 1923, p. 551, 553.
- ASSMANN. — Ueber die isolierten infraklav. Infiltrate. *Beitrage zur Klin. der Tuberkulose*, 1926, 64 p., 578-580.
- AUFRECHT. — Die paratuberkulöse Entzündung. *Med. Klinik*, 1923, p. 244-245.
- BENDA (R.). — L'épithuberculose chez l'adulte. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} oct. 1936.
- BENDA-MOLLARD. — Définition de l'infiltration péri focale et de l'épithuberculose. *Paris Médical*, 4 janv. 1936.
- BERNARD. — Sur une forme de pleurésie adhésive d'emblée au début de la tuberculose pulm. *Lyon Médical*, 1901, n°s 26 et 28.
- BERNARD (L.) et DEBRÉ. — Enfant contaminé dans les premiers jours de sa vie, et dont la tuberculose resta latente jusqu'aux accidents terminaux. *Revue de la tub.*, 1921, n° 1.
- BLANCHARD et TOULLEK. — Les grands syndromes en pathologie exotique (Doin, éd. 1931).
- Prophylaxie de la tuberculose dans l'armée noire. *VII^e Congrès National de la tuberculose*, Bordeaux. 1931.
- BLANCHARD. — La tuberculose en A. O. *VII^e Congrès National de la tuberculose*, Marseille, 1935.
- BLAZY. — La tuberculose des troupes sénégalaises. *Revue de la tuberculose*, août 1925.
- BOISSEAU et NODENOT. — Enquête épidémiologique sur la tuberculose en A. E. F. d'après la cuti-réaction. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 10 oct. 1934, 27, n° 8.
- BOLTANSKI (E.). — La tuberculose des noirs. *Presse Médicale*, 1^{er} mai 1935.
- BORREL. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1920, n° 3, et 1918, n° 3, p. 105.

- BRAENNING (H.). — Auf der Suche nach dem Frühinfiltrat. *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1928, t. LI, p. 1-11.
- BROQUET et MORENAS. — De la tuberculose pleuro-pulmonaire chez les noirs. *Revue de la tuberculose*, 1920, n^{os} 2-3, p. 143.
- CAIN (André) et HILLEMAND (Pierre). — La tuberculose de primo-infection chez l'adulte. *Annales de Médecine*, t. XIII, n^o 1, 1923, janvier.
- CALMETTE (A.). — Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies françaises. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912, 497.
- CAZANOVE. — La tuberculose des indigènes dans les colonies françaises. *B. Office International d'Hygiène publique*, février 1931.
- CEELEN. — Gegen die Ueberwertung des sogennangen infraklavikulösen Frühinfiltrat.
— Niederrhein Gesellsch. f. Natur und Heilkunde II, XI, 1928 (*Ref. Dtsche med. Wochenschr.*, 1928, t. LIV, p. 1577-1578).
- COLIN. — Tuberculose des plèvres et du péritoine. *Etudes cliniques de médecine militaire*, Paris, 1264, p. 31.
- CONSTANTINOVITCH. — Essai sur la tuberculose de la première enfance. *Thèse Paris*, 1899.
- COURCOUX et ALIBERT. — Pleurésie tuberculeuse dite primitive et primo-infection. *Paris Médical*, 5 janv. 1935.
- COURTINE. — Les scissurites de l'enfance et leur diagnostic radiologique. *Th. de Paris*, 1926.
- CRESPIN. — *Société méd. des Hop. de Paris*, 1896. Pleurésie sous-mammaire.
- DIETL. — Frühinfiltrat und exacerbiierende Primärtuberculose *Dtsche med. (Wehnsch)*, 1927, t. LIII, p. 998-999.
- DE RUDDER. — Epituberkulöse Infiltrate im Kindes Alter (*Ref. Munch. wochenschrift*), 1927, t. LXXIV, p. 90.
- DESKOCIL (A.). — Epituberk. Infiltr. bei Kinder *Praktis lekar*, 1928. *Ref. Zeitschr f. Tuberkulose*, 1928, t. LI, p. 72).
- DUCROHET. — Les formes chroniques de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant. *Thèse de Paris*, 1923.
- DUFOUT. — Pleurites et cortico-pleurites sous-mamm. au cours de l'adénopathie trachéo-bronch. *Gazette des Hôpitaux*, 24 juillet 1919, n^o 44.
- DUFOUT. — Les processus spléno-pneumoniques tuberculeux prolongés curables des nourrissons. *J. de Médecine de Lyon*, 20 fév. 1925.
- ELIASBERG und NEULAND. — Die epituberkulöse Infiltrat. der Lunge bei Säugl. u. Kindern. *Jahrb f. Kinderheilkunde*, 1920 et 1921, pp. 88 et 94.
- ENGEL. — Die anatom. und röntgen. Grundlagen für Diagnostik, der Bronchialdrüsen Tuberk. beim Kinde (*Erg. Inn. Med. u. kind.*, 1913, p. 219).

- ENGEL (S.). — Die Anfangserscheinungen der Kindlichen Tuberculose. *Beitr. z. Klin. der Tuberculose*, vol. LIX, 1924, n. p. 522-529.
- EPSTEIN. — Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration der Kindl. Lunge. *Jahrb f. Kinderheilkunde*, 1922, p. 59.
- FANCONI. — Zur diagnose der Pleuritis médiastinalis fibrosa im Kindesalter. Die pleuritischen « Mediastinal-streifen ». *Roentgenpraxis* 3, 1931, p. 49-51.
- FERNET. — De la tuberculose pleuro-périt. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 févr. 1884.
- FRAENKEL. — Beitrag zur Frage nach genese des Frühinfiltrates. *Zeitschr. f. Tuberculose*, 1928, p. 34.
- GAIDANO. — Congestione pulmonare, cortico-pleurite infiltrazione epituberculare. *Società Italiana di Pediatria in La clinica pediatrica*, sept. 1925, p. 568.
- GARDERE (Ch.) et SCHOEN (M^{lle}). — Tub. pulmonaire du nourrisson, chancre d'inoculation. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, S. 17 nov. 1925.
- GARRAHAN. — Pleurite du sommet chez les enfants bacillaires. *Arch. de méd. des enfants*, 1923, p. 197.
- GHON. — Über Sitz, Grösse, u. Form des primären Lungenherdes, bei der Säugling u. Kindertuberculose. Virchow's archiv. für pathologische. *An. u. Physiologie*, Bd. CCLIV 4, 3, p. 734-750.
- GILSON. — Exploration radiologique des interlobes pulmonaires à l'état pathologique. (*Journal de Radiologie*, t. VI, 1922, p. 14.)
- GIRAUD et SEDAD. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose. *Revue de la tuberculose*, t. V, n° 1, 1924.
- GISMONDI. — Le pleurite interlobo-mediastiniche. *XII^e Congresso italiano di Pediatra*, Naples, 1927.
- HAUSHALTER. — Considérations à propos de 94 cas de tuberculose infantile avec autopsies. *Arch. de Méd. des enfants*, 1898.
- HOEBEKE (L.). — *Bruzelles médical*, 1934, n°s 48, 50, 52.
- HOTZ. — Zur kenntniss der interlobären. Schwarten in Röntgenbilde der Kindlichen Lungen « in Fortschritte auf. dem gebiete der Röntgenstrahlen », vol. XXVII, 1920.
- HUTINEL. — Symphyse tuberculeuse du péricarde et cirrhose chez les enfants. *Le Bulletin Médical*, 29 fév. 1908.
- Cirrhoses cardio-tuberculeuses. Symphyses cardiaques avec gros froie. *In Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 503-515.
- Les réactions broncho-pulm. dans les adénop. médiastines. *Gaz. Hôp.*, 1911, n° 13, p. 175.
- Médiastinite tuberculeuse infantile. *Pédiatrie pratique*, 15 mai 1913.
- ICKERT. — Über die diagnostische u. Klinische Bedeutung des Trühinfiltrates. *Die Tuberculose*, 1928, t. VIII, p. 114-118.
- KERANDEL. — La tuberculose chez les indigènes dans les colonies

- françaises. *Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*. Marseille, 1922.
- JACCOUD. — Pleuro-péricardite tuberculeuse. *Clinique de la Pitié* 1884.
- KÖLZER. — Beitrag zur klinik der Epituberkulös. Infiltration. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1927, t. CXV, p. 194.
- LANGER (H.). — Rückbildungsfähiger. Lungen infiltrate bei Kindl. Tuberkulose. (*Zeitsch. f. Kind.*), 1922, t. XXXIV, p. 143-149.
- LAUTIER (H.). — La réaction périlocale dans la tuberculose infantile. *Rev. fr. de Pédiatrie*, 1930, n° 1, t. VI, p. 95 avec bibliographie.
- LEMAIRE. — Les éléments de pronostic de la tuberculose du 1^{er} âge d'après 100 observations. *Revue de la tuberculose*, mars 1925.
- LEMAIRE. — Tuberculose à prédominance pleuro-péricardique. *Revue de la Tuberculose*, 1907.
- LEREBOULLET. — La tuberculose chez les tribus primitives; la tuberculose chez les noirs. *Paris Médical*, 1^{er} janv. 1921.
- LEVESQUE (J.). — Les symphyses évolutives des séreuses au cours de la tuberculose de l'enfant. *Revue de la Tuberculose*, 1925, p. 381-385.
- Etude clinique de la tuberculose infantile, 1 vol., Masson et C^{ie}, éd. Paris, 1931.
- LIEBERMEISTER. — Pleuritis, Meningitis und Peritonis in den Verschiedenen Stadien der Tuberkulose Branner's Beiträge, 1926.
- LUQUET. — Tuberculose des troupes exotiques. *Thèse de Lyon*, 1919-1920.
- MALLOIZEL. — Un cas de tuberculose aiguë des séreuses. *Soc. Anat.*, 1904.
- MERY et GIRARD. — Les formes actives des adénopathies tuberculeuses du hile chez l'enfant. *Revue de la tuberculose*, oct. 1920.
- MOUISSET. — Séméiologie de l'espace de Traubé. *Progrès Médical*, 1914.
- NOBÉCOURT. — Les premières phases de la pleuro-tuberculose chez l'enfant. *Le Nouveau Journal des Médecins*, 20 mai 1924.
- NOBÉCOURT et PAISSEAU. — Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide, chez un enfant de dix ans. *Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 16 déc. 1910.
- PAGEL. — Zur morphologie der circumf. Veränderungen bei Lungentuberkulose. *Beitr. Z. Klin. d. Tuberkulose*, 1924, t. LIX.
- PAPANAGIOTU. — Pleurésies chez les nourrissons. *Arch. de méd. des enfants*, 1899.
- PEHU. — Les pleurésies scissurales latentes chez l'enfant décelées par la radioscopie. *Soc. Med. des Hôp. de Lyon* (30 juin 1914), *Lyon Médical*.
- PEHU et BOUCOMONT. — Les scissurites de l'enfance. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 fév. 1932, p. 111-116.

- PEHU et BOUCOMONT. — Étude radiologique des scissurites chez l'enfant. *Revue fr. de Pédiatrie*, t. VIII, n° 3, 1932, p. 342.
- PEHU et BROCHIER. — Sur les sciss. tub. de l'enfant. *Paris Médical*, 18 fév. 1928.
- PEHU et DUFOURT. — Tuberculose médicale de l'enfance, 1927. Doin, édit., 1 vol. de 732 pages.
- PEHU et FAURE (J.-L.). — Les scissurites de l'enfance. *Revue de Médecine*, n° 6, juin 1931, 411-437.
- PEHU et FAURE (J.-L.). — Les aspects radiographiques et la valeur sémiologique des scissurites dans l'enfance. *Soc. Med. des Hôp. de Lyon*, 13 janv. 1930.
- PEHU et MOURET (M^{lle}). — La tuberculose latente des interlobes pulmonaires chez l'enfant, son Dg étiologique. *Lyon Médical*, 19 juil. 1914, p. 2.
- PEHU et ROMAND MONNIER. — Lobite et scissurite azygos associées à une splénopneumonie avec scissurite inf. chez une enfant de dix ans, tuberculeuse. *Soc. Med. des Hôp. de Lyon*, 10 nov. 1931, in *Lyon Médical*, 20 déc. 1931.
- PEHU et VALLIN. — Examen anatomique d'une scissurite tub. (enfant de onze mois). *Rev. franç. de Pédiatrie*, n° 6, 1930, 663, 670.
- PELLÉ (A.). — Fréquence de la spléno-pneumonie, ses rapports avec les épanchements pleuraux, les collections sous-diaphragm. et la tuberculose pulmonaire. *Annales de Med.*, 1922, p. 300.
- REDEKER. — Über die Infraklavikularen Infiltrate. *Beitr. Z. Klin. cl. Tuberculose*, 1926, p. 63, p. 574-600.
- *Zeitsch. f. Tuberculose*, 1928, t. CXCI, p. 163-176.
- *Beitrage zur Klin. d. Tuberkulose*, t. LIX, IV.
- RIBADEAU-DUMAS, DEBRE-ROLLAND. — La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *Bull. Soc. Med.*, Paris, 1914, p. 789-807.
- RIBADEAU-DUMAS. — Les réactions pérituberculeuses. *Journal de Médecine et chirurgie pratique*, p. 933, 25 déc. 1919.
- RIBADEAU-DUMAS. — Le tubercule d'inoculation pulmonaire infantile et son évolution. *Revue de la tuberculose*, 1920, n° 1.
- RIBADEAU-DUMAS. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire, 1 vol. de 275 p., chez Flammarion, Paris, 1925.
- RIBADEAU-DUMAS. — Les images radiogr. de la tuberculose pulm. de l'enfant. Tubercules et réactions péritubercul. *Revue de la tuberculose*, 1923, v. 4, 66, 68.
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et VASSEUR (M^{lle}). — Localisations hilaires de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson. (*Bull. soc. de pédiatrie*, mai 1928, p. 266).
- RIST et AMEUILLE. — La symphyse pleurale hyperplasique des tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, 1920.
- RIST et LÈVESQUE. — Contributions à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primo-infection chez l'enfant. *Revue française de pédiatrie*, t. IV, 1928, p. 271-317.

- RIST et LÉVESQUE. — Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant. *Revue de la tuberculose*, mars 1930, p. 145.
- ROUBIER. — Tuberculose hilare et médiastino-péricardite tuberculeuse chez un vieillard : a) *Paris Médical*, 1923 ; b) *Paris Médical*, 1919, 13 septembre.
- ROUBIER. — Les formes cliniques de la tuberculose thoracique chez les troupes exotiques importées en France pendant la guerre. *Gazette des Hôpitaux*, 1920, n° 84, p. 1333.
- SABOURIN. — Synthèse clinique des interlobites chez les tuberculeux. *Presse méd.*, 19 février 1917.
- SAIDEMANN. — Sogennante epituberculöse Infiltrate als eine der Formen von Lungentub. bei kindern (*Ref. Monats der f. Kinderheilkunde*, 1927, t. XXXVII, p. 172).
- SCHALL (L.). — Die Interlobärsalten anatomie. Röntgendarstel. und deren bedeutung. *Ergebnisse der gesamt. Tuberkuloseforschung*, 2, 1931, 105-474 (591 Unsk.).
- SERGENT. — La médiastinite chronique dans ses rapports avec la tuberculose. *Presse Médicale*, 3 août 1912.
- SERGENT (E.). — Pleurites sèches et corticopl. *Paris Médical*, p. 68, 19 janvier 1924.
- SERGENT (E.). — Les symphyses pleurales. *Bulletin Médical*, n° 20, p. 547, 14 et 17 mai 1924.
- SIEMS. — Entstehung u. Schicksall des tub. Frühinfiltr. (*Ref. Klin. Woch. sch.*, 1928, t. VII, p. 329).
- STEINERT. — Die pleuritis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose. *Branner's Beitrage*, n° 6, fasc. 3 et 4, 15 sept. 1926.
- STOLOFF, GORDON (A.). — Primary infection in tuberculosis. A study of six thousand three hundred and twentynine fluoroscopic examinations of children. *Amer journ. of dis. of children*, 1927, p. 33, p. 363-393.
- TENDELOO. — Primäre, sekundäre und tertiäre Lungentuberculose. *Krankheits forschung*, 1926, t. II, p. 287-294.
- TIXIER (Léon). — Symphyse caséeuse totale de la plèvre droite chez un enfant de un an et demi. *Bulletins de la Soc. anatom.*, mars 1910.
- WALLGREN. — Sur l'infiltration épituberc. d'orig. ganglionnaire. *Acta radiologica*, 1926, n° 7, p. 595-603.
- WEILL et DUFOURT. — Sur quelques points de radiologie concernant les affections pleuro-pulmonaires de l'enfance. *Journal de Radiol. et d'Electrol.*, janv. 1922.
- WORINGER. — Infiltration pulm. chronique survenant chez des enfants tuberculeux et disparaissant après une durée de plusieurs mois. Infiltration épituberculeuse ou spléno-pneumonie tuberculeuse chronique. *Revue de la tuberculose*, 1924, p. 5, p. 616-631.
- ZIEGLER. — Über das Infraklavik. Frühinfiltr. *Ref. Klin. Wochschr.*, 1928, t. VII, p. 1441.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Classification et historique des réactions pleurales de la primo-infection tuberculeuse.	11
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique.	15
CHAPITRE III. — Pathogénie.	23
CHAPITRE IV. — Étude clinique	29
CONCLUSIONS.	50
BIBLIOGRAPHIE	53

